UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 16

FACULTÉ DE MÉDECINE

SUR UN SYNDROME

DE

DISSOCIATION SYRINGOMYÉLIQUE

DES SENSIBILITÉS

greffé sur une ancienne paraplégie flasque

(MÉNINGITE ET POLIOMYÉLITE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1911

PAR

Henriette LEVENSON

Né à Bacou (Russie), le 1er janvier 1888

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse : RAUZIER, Professeur, *Président.* — IMBERT, Professeur — LEENHARDT, Agrégé — GAUSSEL, Agrégé — *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et 28, Rue Dom-Vaissette

1911

SUR UN SYNDROME

DE

DISSOCIATION SYRINGOMYÉLIQUE

DES SENSIBILITÉS

greffé sur une ancienne paraplégie flasque

(MÉNINGITE ET POLIOMYÉLITE)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 16

FACULTÉ DE MÉDECINE

SUR UN SYNDROME

DE

DISSOCIATION SYRINGOMYÉLIQUE

DES SENSIBILITÉS

greffé sur une ancienne paraplégie flasque

(MÉNINGITE ET POLIOMYÉLITE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1911

ACAD. LARGEBAT BIBL.

PAR

Henriette LEVENSON

Né à Bacou (Russie), le 1er janvier 1888

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse — RAUZIER, Professeur, *Président.* — IMBERT, Professeur — LEENHARDT, Agrégé — GAUSSEL, Agrégé — *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et 28, Rue Dom-Vaissette

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agr. libre, ch. de c.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. RAUZIER, *Président.*	MM. LEENHARDT, *Agrégé.*
IMBERT, *Professeur.*	GAUSSEL, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ET MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR IMBERT

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEENHARDT

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GAUSSEL

Reconnaissante élève.

SUR UN SYNDROME

DE

DISSOCIATION SYRINGOMYÉLIQUE

DES SENSIBILITÉS

greffé sur une ancienne paraplégie flasque

(Méningite et Poliomyélite)

INTRODUCTION

En fréquentant le service de notre Maître M. le professeur Rauzier, nous avons pu suivre de près une malade dont l'histoire clinique nous a paru présenter bien des points intéressants.

Cette jeune fille, atteinte depuis son jeune âge de paraplégie flasque, vit récemment l'impotence de ses membres inférieurs s'accentuer et des phénomènes douloureux, survenant par crises, s'ajouter à ces troubles, jusqu'ici purement moteurs. Cherchant à préciser le mode de début de la paraplégie, on apprit qu'elle remontait à une infection aiguë de l'enfance qui, d'après la description, ne pouvait être qu'une méningite. D'autre part, l'étude des sensibilités révéla une dissociation

syringomyélique, et nous avons pu assister à l'extension de ces troubles sensitifs.

Le diagnostic général fut celui de *réveil d'un ancien foyer de paralysie infantile*. Mais on souligna immédiatement les particularités présentées par ce cas : 1° l'importance des phénomènes méningés du début ; 2° l'extension secondaire du processus à la substance grise périépendymaire.

C'est à l'étude de l'observation de cette malade que nous avons consacré ce travail, sur le conseil de M. le Dr Roger, chef de clinique médicale.

Ce n'est pas une étude générale que nous voulons faire, c'est l'étude d'un cas particulier. L'observation qui a été le point de départ de cette étude en sera aussi l'aboutissant, en ce sens que l'analyse des autres faits cliniques ne nous fera que mieux comprendre notre cas.

Plan. — Nous commençons par rapporter l'observation originale. Nous résumons ensuite dans deux chapitres quelques considérations : 1° sur le syndrome de méningite aiguë avec paralysie flasque persistante des membres ; 2° sur le réveil des anciennes lésions des centres nerveux.

I

Observation 1.

Inédite. — Rédigée d'après les notes de M. le docteur Roger, chef de clinique médicale (1)

T. Antonia, âgée de 24 ans, entre à l'hôpital St-Eloi le 4 mai 1911 (service du professeur Rauzier, salle Espéronnier, n° 5) pour douleurs dans la moitié gauche du corps et impotence des membres inférieurs.

Ses *antécédents héréditaires* ne présentent rien de particulier : ses parents sont bien portants ; la mère n'a jamais fait d'avortements ; il n'y a dans la famille ni maladies neveuses, ni tuberculose ; une sœur est morte à 22 ans de fièvre typhoïde.

Antécédents personnels. — T. A. n'a jamais eu de maladies autres que celle que nous allons décrire.

Histoire de la maladie. — A 7 ans et demi, l'enfant prend une coqueluche (quintes fréquentes et très violentes avec chant de coq et vomissements). Elle ne souffre pas du gosier (pas de diphtérie). La coqueluche dure près de 3 mois. A ce moment, surviennent des convulsions généralisées, parfois d'une heure de durée, qui se répètent deux, trois fois par jour ; l'enfant en aurait eu en tout 84 au dire de sa mère. Les vomissements persistent (alors que les quintes de toux ont complètement cessé) ; ce sont des vomissements faciles, sans effort, en fusée ; ils obligent à administrer des lavements nutritifs. L'enfant a de la fièvre, une céphalée violente (un vésicatoire est appliqué à la nuque) ; elle délire, mais ne pousse pas de cris. La mère ne se souvient pas si l'enfant était constipée. On ignore également si elle a eu de l'albumine. A la même

(1) Nous remercions M. le docteur Roger pour les notes sur cette malade, ainsi que pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

époque, elle perd complètement la vue qui ne lui revient partiellement que 3 mois après. On s'aperçoit également que ses yeux sont tournés. L'enfant a beaucoup maigri pendant cette maladie qui aurait duré en tout 5 à 6 mois (y compris la coqueluche).

Le jour où la petite malade veut se lever, on s'aperçoit qu'elle est paralysée des membres inférieurs. Jamais les membres supérieurs, ni la face, n'auraient été atteints. L'enfant avale facilement et ne s'engoue pas.

La convalescence est très longue. L'enfant se rétablit lentement. Elle ne commence à marcher que vers l'âge de 10 ans, 2 ans après la cessation de l'état aigu. A 11 ans, elle marche seule, mais lentement. Brusquement survient un « affaissement » des membres inférieurs, après quoi l'enfant fait 4 crises convulsives. Après cet incident la marche devient beaucoup plus difficile qu'auparavant.

Depuis, son état reste stationnaire. Elle peut circuler lentement dans la chambre en s'accrochant aux objets, peut monter ou descendre les escaliers, quoique avec beaucoup de peine. Elle ne souffre nulle part. N'a plus eu de convulsions. Y voit mal de l'œil droit et presque pas de l'œil gauche. Cet état persiste près de 11 ans.

Il y a 18 mois, surviennent des phénomènes tout nouveaux. Ce sont des crises douloureuses qui durent 5 à 15 jours et laissent entre elles des intervalles de même durée. La crise débute par une douleur au talon gauche ; la douleur arrive rapidement à occuper tout le membre inférieur gauche, la moitié gauche du thorax et la région lombaire ; elle ne s'étend jamais dans le reste du dos, ni au membre supérieur gauche, ni dans la moitié droite du corps. C'est une douleur continue, assez intense, accompagnée d'une sensation particulière de raideur des membres inférieurs avec impossibilité complète de marcher. Pendant 18 mois, ces crises n'ont pas changé de caractère.

Dans l'intervalle des crises, elle ne souffre pas du tout, quitte le lit, mais la marche devient de plus en plus difficile. Elle a beaucoup de peine à s'asseoir.

Elle s'aperçoit également que les mictions sont devenues impérieuses, mais elle n'a jamais perdu ses urines. Elle est très constipée.

A son entrée à l'hôpital, la malade est dans l'intervalle de deux

crises. En plus de ce qui a été dit plus haut, nous apprenons qu'elle n'a jamais remarqué que l'un des membres ait été plus paralysé que l'autre ; elle sent bien le sol quand elle marche. Elle sent bien passer les urines et les matières. Elle se sert très bien de ses membres supérieurs, sent bien les objets qu'elle touche. N'est pas gênée pour parler, avaler. Entend bien ; sent bien goûts et odeurs. A bonne mémoire. Elle donne des réponses très nettes et précises à toutes les questions qu'on lui pose.

Aucun trouble du côté des autres appareils. Pas d'albumine. Pas de fièvre. N'a maigri ni grossi. Poids, 52 k. Taille plutôt petite.

Examen.

Membres inférieurs. — Les deux pieds sont en varus équin, le tendon d'Achille légèrement rétracté, mais les mouvements sont possibles au niveau de l'articulation.

Motilité.— La malade soulève très peu le membre inférieur dans son ensemble. Fléchit bien la cuisse sur le bassin, le talon traînant sur le lit. L'adduction et l'abduction de la cuisse sont possibles, mais tous ces mouvements ont peu d'amplitude et de force. La paralysie est surtout marquée au niveau des pieds. L'extension du pied sur la jambe est presque impossible ; la flexion existe à peine ; les mouvements de latéralité se font un peu mieux. Des deux côtés les mouvements conservent sensiblement mêmes force et amplitude.

Tous les mouvements sont exécutés avec beaucoup de précision ; il n'y a pas la moindre trace d'incoordination. Les muscles ne présentent pas de contractions fibrillaires.

La malade marche soutenue des deux côtés, lentement, difficilement ; plonge un peu sur le côté droit ; ne peut s'appuyer sur le talon gauche. Sa démarche n'a rien de bien caractéristique.

Il n'y a pas de Romberg.

Sensibilité. — Tactile. — La malade sent le contact et le localise bien.

Thermique. — Le contact d'un verre provoque une sensation de chaleur, surtout au pied gauche.

Douloureuse. — La piqûre d'épingle est sentie comme simple contact au niveau du membre inférieur gauche, ainsi qu'à la cuisse et à la jambe du côté droit ; au pied droit la piqûre est sentie nor-

malement ; il y a à ce point de vue une différence très nette entre les deux côtés.

Profonde. — La percussion du tibia et la pression du tendon d'Achille sont douloureuses.

Sens musculaire. —Les yeux fermés, la malade reconnaît très bien la position dans laquelle on place ses membres.

Il n'y a pas d'*anesthésie en selle*.

Réflexes. — Le réflexe rotulien est complètement aboli des deux côtés. Le chatouillement de la plante du pied ne provoque ni flexion ni extension du gros orteil.

Troubles trophiques et vasomoteurs. —Les muscles des mollets sont atrophiés ; il n'y a pas de différence entre les deux côtés. La peau au niveau des jambes est très épaisse. Un peu de rougeur au pied et au mollet gauche. Les deux membres sont de même longueur.

Au cours de l'examen, la malade perd ses urines, ce qui ne lui était jamais arrivé.

Aux MEMBRES SUPÉRIEURS, motilité, sensibilités, réflexes et trophicité sont normaux. La FACE et la LANGUE sont normales.

YEUX. — On constate du strabisme très marqué, dû à la paralysie du droit externe gauche. La malade voit à peine les doigts se déplacer devant l'œil gauche. Les pupilles sont égales et régulières ; elles se contractent à la lumière, mais peu et lentement.

A l'examen de la COLONNE VERTÉBRALE, on ne trouve pas de gibbosité. La percussion des apophyses épineuses n'éveille aucune douleur. Il n'y a pas de signe de Kernig.

On constate une scoliose à double courbure : à convexité droite dans la région dorsale et à convexité gauche dans la région lombaire.

Il n'y a pas de ZONES HYSTÉROGÈNES.

On prescrit comme *traitement* : pointes de feu sur le rachis ; électricité sous forme de courants galvaniques.

8 mai. — Depuis son entrée la malade a perdu plusieurs fois ses urines.

L'examen *oculaire* pratiqué à la clinique ophtalmologique donne les résultats suivants :

VOD = 1/50 sans correction $\pm$ 1 = 1/50.

VOG = q voit remuer les doigts à 0 m. 10, mais ne peut les compter.

Fond d'œil. Les deux papilles présentent le type de l'atrophie blanche.

9 mai. — On fait une *ponction lombaire* et l'on retire 5 cc. de liquide clair, qui sort sous très faible tension : 24 gouttes à la minute. Par suite d'une erreur, le culot n'a pu être étudié. L'examen chimique du liquide révèle : albumine 0,35.

10 mai. — L'examen *électrique* montre une diminution générale des excitabilités faradique et galvanique pour tous les muscles examinés (vaste externe, jambier antérieur long péronier latéral, jumeau interne). Cette diminution est plus marquée du côté gauche. Il n'existe pas d'anomalie dans la forme de la secousse.

13 mai. — Même état. Une nouvelle *ponction lombaire* donne issue à 5 cc. de liquide clair et dont la tension est encore plus faible : 10-12 gouttes à la minute. Les deux ponctions ont été faites dans la position assise. Elles n'ont provoqué ni céphalée, ni aucun autre phénomène anormal.

L'examen cytologique du culot de centrifugation révèle une très légère lymphocytose.

27 mai. — Depuis le dernier examen la malade a fait une crise qui ne différait en rien de ses crises habituelles.

Dans la journée du 24 mai, elle a été prise d'une vive douleur qui a débuté comme toujours au membre inférieur gauche, s'est propagée à la région lombaire, mais — au lieu de s'arrêter là — elle a atteint également le membre inférieur droit, ce qui ne lui était encore jamais arrivé. La douleur, plus intense qu'au cours des crises précédentes, persiste depuis.

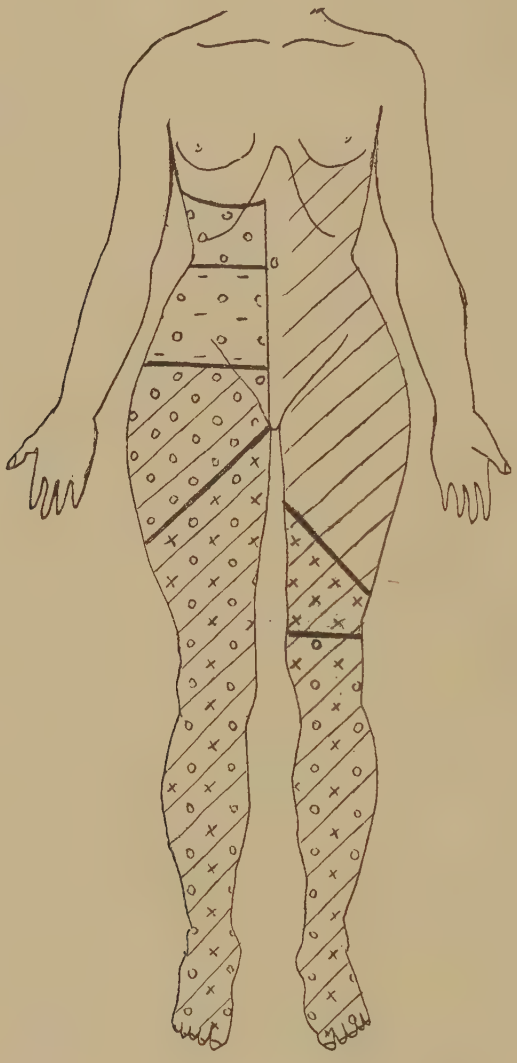
La malade descend de son lit, se tient debout, mais ne peut marcher. Cette impotence n'est pas toutefois plus prononcée qu'au cours des crises antérieures.

Les besoins impérieux d'uriner persistent, mais depuis quelques jours la malade ne perd plus ses urines (elle a toujours le vase à la portée de sa main). La constipation a disparu, les selles sont régulières ; elle ne perd pas ses matières, mais les besoins d'aller à la selle sont devenus impérieux.

Examen.

Motilité. — La malade soulève chaque membre isolément à 25-

Schéma des troubles de la sensibilité (27 mai 1911)



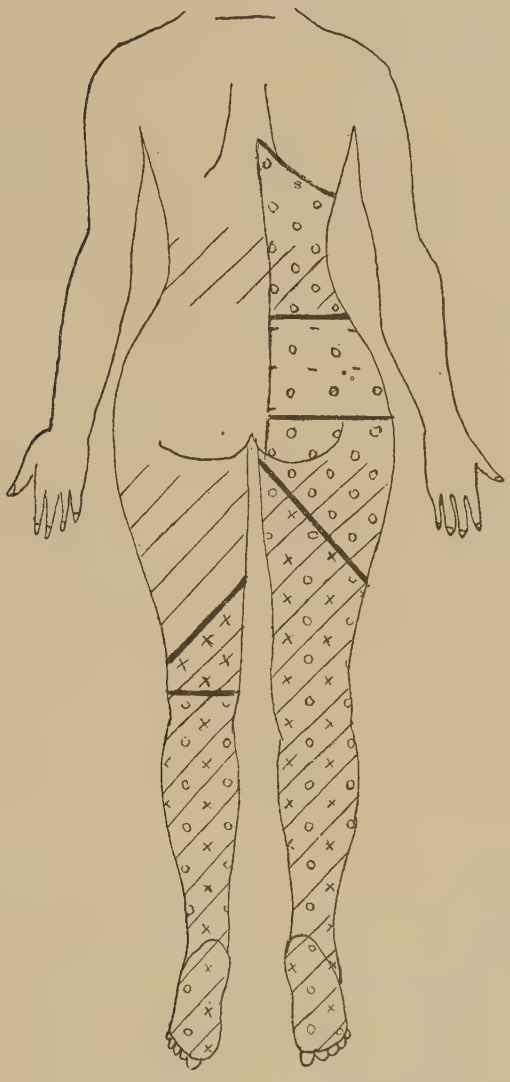
/ / / Douleurs spontanées.

— — Hypoesthésie.

o o Analgésie.

× × Paresthésie thermique.

Schéma des troubles de la sensibilité (27 mai 1911)



30 cm. au-dessus du lit, mais ne peut les soulever simultanément. La flexion de la jambe sur la cuisse se fait facilement mais est arrêtée par la douleur. Aucun mouvement actif n'est possible aux pieds ni aux orteils.

Il n'y a pas de Kernig net.

Sensibilités.— (Voir le schéma).

La sensibilité tactile est partout normale sauf une légère hypoesthésie dans la région fessière et à l'hypocondre du côté droit : un certain nombre d'excitations n'ont pas été perçues par la malade.

Sensibilité à la douleur. — Une piqûre superficielle est perçue comme un simple contact et une piqûre plus profonde comme une légère pression dans une zone qui occupe les deux membres inférieurs, s'arrête au genou à gauche, et à droite remonte à mi-hauteur du thorax. Toutefois dans la partie de cette zone qui correspond à l'hypoesthésie tactile, à certains moments la piqûre ne donnait naissance à aucune sensation.

Sensibilité thermique.—Au niveau des membres inférieurs, remontant un peu plus haut à droite qu'à gauche, et limitée par des lignes obliques en bas et en dehors, existe une zone, où le contact d'un corps froid (tube rempli d'eau froide, tampon imbibé d'éther) provoque une sensation de chaleur. Un corps chaud est senti comme tel. Cependant des différences de température entre deux corps sont perçues, et des différences d'autant plus faibles qu'on s'approche davantage de la racine des membres.

En ce qui concerne les autres fonctions du système nerveux, on constate que rien n'a changé depuis le premier examen.

En résumé, nous pouvons diviser en cinq périodes l'évolution de cette longue maladie.

La *première*, qui peut être appelée période de méningite, est caractérisée par des vomissements, des convulsions, une cécité complète et du strabisme. On ignore si les paralysies existaient déjà à cette époque. Cette période aurait duré 2 à 3 mois.

La *deuxième* période commence avec la cessation des phénomènes aigus ; c'est alors qu'on constate la paralysie

des membres, qui d'abord complète, s'améliore progressivement et très lentement, de telle sorte que la malade ne commence à marcher que 2 ans après. Elle garde de sa maladie aiguë le strabisme et un affaiblissement considérable de la vue.

Il nous semble bien qu'il faut considérer comme une nouvelle poussée (*troisième* période) les convulsions qu'elle a eu à l'âge de 11 ans, et à la suite desquelles sa paralysie s'accentua.

La *quatrième* période — ou période stationnaire — dure 11 ans. Elle est caractérisée par la persistance de paraplégie, sans troubles sensitifs ni troubles sphinctériens.

Enfin la *cinquième* période, à laquelle nous assistons actuellement, répond à l'apparition de nouveaux phénomènes qui consistent essentiellement en douleurs aux membres inférieurs unilatérales d'abord, puis bilatérales, survenant par crises ; en même temps l'impotence fonctionnelle s'exagère et apparaissent des troubles sphinctériens. A l'examen on constate : une paralysie flasque incomplète des deux membres inférieurs, prédominant au niveau des extrémités, et accompagnée d'un léger degré d'atrophie musculaire, d'abolition complète des réflexes tendineux et de diminution d'excitabilité électrique des muscles, cette dernière plus marquée à gauche ; enfin on établit l'existence d'une dissociation syringomyélique des sensibilités. L'examen ophtalmoscopique démontre une atrophie des papilles.

En présence de ce tableau, quel *diagnostic* faut-il porter ?

Pendant l'intervalle que nous avons appelé quatrième période, le tableau symptomatique fut celui d'une paralysie flasque, sans troubles sensitifs, ayant fait suite

à une maladie aiguë ; cette paralysie, complète au début, a passé par une longue période de régression. Ceci éveille immédiatement l'idée de *poliomyélite* antérieure aiguë. L'atrophie des muscles, les troubles trophiques de la peau, l'intégrité des sphincters sont en faveur de cette hypothèse.

Cependant la paralysie prédomine sur les extenseurs, c'est là le caractère des *polynévrites*. Nous faisons de l'évolution de cette paralysie le gros argument contre ce dernier diagnostic.

Il y a cependant une particularité qui cadre assez mal avec le diagnostic de poliomyélite (comme d'ailleurs avec celui de polynévrite), c'est que la paralysie chez notre malade l'emporte de beaucoup sur l'atrophie.

Quant à la période aiguë de cette maladie, les convulsions, les vomissements, la cécité, dont nous parle la mère, enfin le strabisme et l'atrophie de la papille que nous constatons à l'examen, doivent nous faire admettre une méningite aiguë ; tous ces phénomènes prouvent une atteinte sérieuse des méninges crâniennes, et la longue durée des accidents témoigne de la gravité du processus. Il semble même que trois ans après la malade ait présenté une rechute de sa méningite, mais nous ne pouvons pas l'affirmer à défaut de renseignements précis.

Peut-on déterminer la nature de cette infection méningée ? Nous ne le pensons pas. On nous raconte bien l'histoire de la coqueluche qui aurait précédé de trois mois les convulsions. C'est possible, mais rien ne prouve qu'il en ait été réellement ainsi. Nous n'insisterons guère sur le diagnostic de la méningite tuberculeuse, les cas authentiques de guérison de cette maladie étant tout à fait exceptionnels.

Quels sont les rapports de cette méningite avec la paraplégie? Nous devons admettre que la même infection a frappé chez cette enfant les méninges craniennes et probablement rachidiennes d'une part, et les cornes antérieures de l'autre.

Les nouveaux troubles des sensibilités, et notamment la dissociation syringomyélique, doivent nous faire admettre une lésion centrale de la moelle. Leur localisation au niveau des membres antérieurement frappés nous indique qu'ils sont en rapport avec l'ancienne lésion des cornes antérieures. Ainsi sommes-nous amenée à conclure qu'il s'agit d'un réveil d'un ancien foyer de poliomyélite antérieure. Mais ici il y a plus qu'un réveil, il y a extension du processus bien en dehors du siège initial de la lésion, il y a envahissement de la substance grise périépendymaire. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ces réveils avec extension des anciennes lésions des centres nerveux. Pour le moment, voyons les autres particularités que présente notre malade.

La ponction lombaire a montré une *hypotension* très nette du liquide céphalo-rachidien. L'examen cytologique a révélé une légère lymphocytose.

Nous avons cherché quel fut l'état du liquide céphalo-rachidien dans les cas classiques de réviviscence des poliomyélites. Nous n'en avons trouvé mention que dans l'observation de MM. Rauzier et Roger: chez leur malade le liquide était normal.

De nombreuses études sur la *syringomyélie* et le *syndrome syringomyélique* ont montré les variétés que les troubles sensitifs peuvent présenter dans différents cas. Ainsi, à côté de l'anesthésie aux impressions thermiques en général, qui se voit dans la majorité des cas, on

a observé une anesthésie isolée au froid ou à la chaleur; ou bien le froid était perçu comme chaud, et inversement, etc. Le moment d'apparition des douleurs, les limites respectives des zones d'analgésie et de thermanesthésie la distribution — segmentaire ou radiculaire — des troubles, ont fait l'objet de très nombreux travaux. Nous allons étudier notre cas à ces différents points de vue et nous tâcherons de préciser — autant que ce sera possible — les particularités que nous révélera cette étude.

Nous avons vu qu'il n'y a pas chez notre malade de thermanesthésie proprement dite. En effet, un corps chaud est perçu comme chaud ; un corps froid est également perçu comme chaud ; mais la malade reconnaît que le premier est plus chaud que le second.

Le terme de paresthésie thermique nous paraît le mieux convenir à ce cas.

Si nous passons maintenant à la topographie des troubles, tels qu'ils se sont présentés à notre dernier examen (v. le schéma), nous voyons tout d'abord que les limites ne sont pas les mêmes pour les troubles de la sensibilité thermique et douloureuse. Tandis qu'à droite la zone d'analgésie dépasse de beaucoup la zone de paresthésie thermique, à gauche, au contraire, c'est cette dernière qui est étendue. A droite au voisinage de la limite supérieure de la zone d'analgésie mais n'atteignant pas cette limite, nous trouvons une bande de légère hypoesthésie.

Le schéma nous montre en plus qu'il faut admettre, pour notre malade, une distribution métamérique et non radiculaire de la dissociation syringomyélique.

Les relations des troubles objectifs avec les douleurs peuvent être ainsi résumées.

Nous ne savons pas qu'est-ce qui a commencé à

gauche ; mais nous avons constaté des troubles de sensibilité objective à droite à l'époque où les douleurs n'existaient pas encore de ce côté. L'analgésie et la paresthésie thermique sont actuellement beaucoup plus étendues à droite, tandis que c'est du côté gauche que la malade souffre le plus.

Notons, en terminant, qu'aucune ébauche du syndrome de Brown-Séquard n'a jamais pu être constatée chez cette malade.

II

Méningites aiguës et paralysies flasques des membres

Les études sur la méningite cérébro-spinale d'une part, sur la paralysie infantile de l'autre, ont montré aux observateurs que le syndrome *méningite* et le syndrome *poliomyélite* ne se présentent pas toujours à l'état pur, mais qu'au contraire bien souvent l'inflammation des méninges cranio-rachidiennes et celle des cornes antérieures coexistent chez le même sujet.

Nous résumons très brièvement l'histoire clinique de cette question, puis nous dirons quelques mots de l'étiologie de ce syndrome.

Paralysies flasques consécutives aux méningites aiguës

On connaît bien, à l'heure actuelle, les troubles importants consécutifs aux méningites aiguës, et qui en

assombrissent tellement le pronostic. Troubles intellectuels, hydrocéphalie, troubles de la vue, de l'ouïe, paralysie des nerfs craniens, et enfin, paralysies des membres, flasques ou spasmodiques, telles sont ces suites si variées, observées depuis si longtemps, mais dont la première étude d'ensemble est due à Courtellemont (1904). Cet auteur a réuni des observations très nombreuses, éparses jusque-là dans la littérature médicale, les a classé et en a isolé, entre autres, le groupe qui nous occupe ici, celui des paralysies flasques des membres. Des cas assez nombreux ont été publiés ces dernières années, de même qu'une série de travaux d'ensemble étudiant les lésions des centres nerveux au cours et à la suite des méningites. Citons : Chauffard (1905), Widal (1905), Sainton et Voisin (1907), qui insistent sur l'importance des lésions nerveuses, Claude et Lejonne (1907-10), qui dans une série de publications s'élèvent contre la dénomination de séquelles données à ces lésions ; Lejonne et Rose (1907). Actuellement ces études peuvent être considérées comme assez avancées.

Voici quel est en grandes lignes le tableau clinique dans les cas qui nous occupent, c'est-à-dire ceux qui réalisent le syndrome de paralysie flasque des membres.

La méningite du début est caractérisée par des symptômes cérébraux et spinaux, sans que l'on puisse voter une prédominance de ces derniers.

Les paralysies apparaissent soit dès le début, soit au cours ou au déclin de la période aiguë ; elles s'accompagnent d'atrophie musculaire et de réaction de dégénérescence. L'état de la sensibilité est variable, comme nous le verrons tout à l'heure. Dans la grande majorité des cas il n'y a pas de troubles sphinctériens. Les troubles dans

le domaine des nerfs craniens viennent souvent compléter ce tableau. La période de début est suivie d'une longue période de régression qu'on a vu durer jusqu'à trois ans. Ces paralysies aboutissent le plus souvent à des infirmités persistantes.

Les autopsies manquent pour établir le siège anatomique des lésions. D'après l'analyse clinique, Courtellemont classe de la façon suivante les cas connus à cette époque.

1° Névrites évidentes ; ce sont tantôt des paralysies isolées d'un nerf, tantôt des paralysies flasques qui s'accompagnent de douleurs à la pression des troncs nerveux.

2° Polynévrites ou myélites ordinaires, mais sans douleurs à la pression des nerfs ; paralysies sans troubles objectifs de la sensibilité (anesthésie à distribution radiculaire avec une plaque d'anesthésie en dehors de la zone paralysée dans le seul cas que l'auteur fait entrer dans ce groupe.

3° Paralysies à forme de poliomyélite, où il n'y a aucun trouble sensitif. Pour ces derniers cas deux théories ont été émises : a) théorie de la poliomyélite, ou de lésion de la cellule ; b) théorie de la névrite.

En ce qui concerne les observations publiées depuis Courtellement pour un certain nombre d'entre elles le diagnostic est facile du siège myélitique, radiculaire ou névritique de la lésion ; pour d'autres on a été amené à conclure à une association de poliomyélite et de polynévrite (neuronite motrice inférieure). D'ailleurs des lésions de poliomyélite et de radiculite ont été constatées à l'autopsie des sujets morts à la période de méningite.

Voici donc un groupe important de cas, où la lésion méningée coexiste avec une lésion des éléments nerveux.

Quel rôle faut-il attribuer à ces dernières dans ce processus anatomo-pathologique ? Nous pensons qu'à l'heure actuelle cette question ne peut pas être résolue et que peut-être seule elle n'a pas l'importance qu'on a voulu lui acccorder, étant donné « la solidarité intime qui unit aux centres nerveux la méninge mollé qui les enveloppe. « Voici l'opinion des auteurs qui se sont beaucoup occupés de la question. « Jusqu'à ces derniers temps, dans l'étude de ces affections mixtes, à la fois nerveuses et méningées, on accordait une attention presque exclusive à l'état méningé, et l'élément nerveux était méconnu par beaucoup d'observateurs, considéré par d'autres comme secondaire ou comme une simple complication, une séquelle... Ni la clinique, ni l'anatomie pathologique ne nous montre cette subordination.« (Claude et Lejonne). Ces auteurs font ressortir un groupe important où l'on observe à la fois une atteinte sérieuse des méninges et des centres nerveux. Ce sont pour eux des méningites avec lésions *concomitantes* ou *parathétiques* des centres nerveux.

Les observations nous montrent que ces méningites avec lésions concomitantes des centres nerveux ont été observées tantôt à la suite d'une maladie aiguë, tantôt comme infection primitive. Souvent le liquide céphalo-rachidien stérile présentait une réaction lymphocytaire pure ; d'autres fois c'était une polynucléose pure ou une réaction mixte ; enfin la présence de méningocoque a été constatée. Nous reviendrons plus loin sur l'étiologie de ces infections.

Forme méningée de paralysie infantile

On connaît le nombre de travaux qu'ont suscité en Amérique comme en Europe les dernières grandes épidémies de cette maladie, dont la synonymie est si riche et que Wickmann a proposé d'appeler maladie de Heinen-Medin.

Les notions qui se dégagent de tous ces travaux « nécessitent un remaniement complet de la conception de la paralysie infantile. A la paralysie infantile, affection étiologiquement banale, individualisée anatomiquement par sa localisation systématique aux cornes antérieures de la moelle, doit être substituée la notion de la paralysie infantile, affection diffuse du système nerveux, sans caractéristique anatomique, mais étiologiquement spécifique » (Paisseau et Troisier).

Les autopsies de Harbitz et Scheel, Perkins et Dudgeon, Beneke, ont montré que les lésions, surtout accentuées au niveau des renflements médullaires, présentent leur maximum dans les cornes antérieures, mais que ce n'est pas là le siège unique de l'inflammation ; celle-ci atteint également la substance blanche et la pie-mère. Elle s'étend aussi en hauteur, gagne le bulbe, la protubérance, le cervelet, les noyaux gris centraux. Les méninges participent toujours à l'inflammation, surtout au niveau des régions où l'inflammation de l'axe cérébro-spinal est accentuée. Les méninges craniennes sont beaucoup moins tuméfiées que les méninges rachidiennes.

La symptomatologie de cette maladie, si simple dans

la description des auteurs classiques, devient maintenant singulièrement complexe et variée, en rapport avec la diffusion plus ou moins grande des lésions anatomiques.

Voici les formes cliniques admises par Wickmann. Aux formes *spinale*, *bulbaire*, *d'encéphalite*, *de paralysie de Landry*, *d'ataxie*, *de polynévrite*, cet auteur en ajoute deux autres : la forme *abortive* (dont la connaissance serait très importante au point de vue de la transmission de la maladie, et la forme *méningée*.

D'autres formes ont été décrites : *formes douloureuses* ou *pseudo-rhumatismale* (Kennedy, Barlow, Laurent, Duquennoy) ; forme à début rapide et apyrétique (« paralysie du matin » de West). Petren et Ehrenberg ont observé des cas de forme *méningitique pure*, où les paralysies n'ont jamais apparu.

Si certains auteurs jugent inutile et superflu de multiplier ainsi les formes cliniques, personne ne nie la diffusion des lésions et l'extrême variabilité des symptômes de la maladie de Heine-Médin.

La *forme méningée* doit nous arrêter plus particulièrement. Elle a été bien vue par Médin et sa description complète est due aux travaux de Wickmann. Observée au cours des épidémies dans différents pays, elle a été étudiée en France par Netter, Devé, Halipré, Petren et Ehrenberg, épidémie de Suède, Job et Froment, Guinon et Simon, Nobécourt et Voisin, Voisin et Paisseau.

Cette forme, surtout fréquente au cours des épidémies, s'observe néanmoins à l'état sporadique ; la première mention en est due à Pierre Marie.

Ce qui la caractérise au point de vue clinique, c'est son début par un syndrome méningé, qui a fait si

souvent porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

« La localisation spinale exclusive ou prédominante des symptômes méningitiques, est une chose assez caractéristique de ces cas. En général, ces symptômes méningitiques disparaissent bientôt en quelques jours ; en effet ce n'est qu'assez rarement qu'ils persistent plus d'une semaine. » (Petren et Ehrenberg) L'intensité de ces phénomènes est très variable. Dans certains cas on ne constate qu'un peu de raideur de la nuque.

Dans la forme *méningitique pure*, tout se borne à ce syndrome méningé ; le malade guérit avant que les paralysies arrivent. Il est évident que dans ces cas le diagnostic n'est possible qu'en temps d'épidémie.

Dans les formes *à début méningé* les paralysies peuvent réaliser tous les types qui ont été décrits : paralysie spinale classique, syndrome de Landry ; paralysies à type radiculaire ou névritique ; enfin type bulbo-protubérantiel.

Pendant les épidémies tous les intermédiaires ont été observés entre la paralysie infantile classique et les cas réalisant le type méningitique pur.

Tous les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic différentiel entre la forme méningée de paralysie infantile et la méningite cérébro-spinale. Ce diagnostic, très difficile au cours des épidémies, est souvent impossible pour les cas sporadiques.

Ainsi nous pouvons considérer comme établie l'existence et la fréquence du syndrome : méningite cérébro-spinale avec paralysie flasque des membres.

Quant à son étiologie, cette question est extrêmement complexe. D'ailleurs, elle ne peut pas être étudiée à

l'état isolé et rentre comme partie intégrante dans ces deux autres grandes questions : 1° unicité de la paralysie infantile épidémique et sporadique ; 2° rapports entre la paralysie épidémique et la méningite cérébro-spinale. Nous ne pouvons pas aborder ici l'étude de ces questions. Disons simplement que les cas présentés par certains auteurs comme séquelles poliomyélitiques de méningite cérébro-spinale sont considérés par d'autres comme des formes méningées de paralysie infantile. Aucune conclusion n'est donc possible pour le moment au sujet de l'étiologie du syndrome qui nous occupe.

Si nous revenons maintenant au cas de notre malade, nous verrons qu'il rentre bien dans ce groupe, avec cette particularité toutefois, que l'atteinte des méninges craniennes paraît y avoir été infiniment plus importante que dans les autres observations jusqu'ici présentées comme exemples de ces infections.

III

Quelques considérations sur le réveil des anciennes lésions des centres nerveux.

Nous ne voulons pas entreprendre ici une étude générale du réveil des anciennes lésions des centres nerveux. Nous avons simplement réuni quelques cas particuliers qu'il nous a paru intéressant de rapprocher de notre observation.

Nous devons tout d'abord résumer brièvement l'histoire du réveil des anciens foyers de poliomyélite antérieure. Bien étudiés pour la première fois par Ballet et Dutil en 1884 ces faits ont été depuis l'objet de nombreuses publications.

Ingelrans en 1906, dans un court aperçu d'ensemble sur la question, dresse une longue liste de travaux consacrés à ce sujet. Il est inutile de la reproduire ici. Ajoutons-y seulement les publications plus récentes de Crouzon (1907), Alexandrini (1909), Launois, Rose et Geffrier (1910), Oulmont et Baudouin (1911). Tout récemment notre Maître, M. le professeur Rauzier a consacré une leçon à ce sujet.

Grâce à tous ces travaux, le tableau du réveil des poliomyélite apparaît des plus nets. « L'ébauche de classification » proposée par Ballet et Dutil a été reproduite par tous les auteurs. Il répartit tous les cas en 4 groupes:

1° Poussées congestives, avec parésies ou paralysies passagères.

2° Myélite aiguë à forme de paralysie spinale aiguë de l'adulte.

3° Myélite subaiguë ou chronique, à forme de paralysie générale spinale antérieure de Duchenne.

4° Myélite chronique à forme de téphromyélite antérieure chronique (atrophie musculaire progressive).

Nous avons rappelé cette classification pour bien faire remarquer qu'elle est basée uniquement sur la marche de l'affection, mais que, dans tous ces cas, le siège de la lésion est bien dans la corne antérieure, c'est-à-dire qu'au moment où cette ancienne lésion « se réveille » elle reste localisée au même système qui a été atteint primitivement

Un cas de Hirsch fait exception à cette règle : il a décrit une sclérose latérale amyotrophique, débutant par le membre antérieurement frappé par la paralysie infantile.

Nous voyons maintenant combien le cas de notre malade diffère de ce type clinique si bien établi. Ce qu'il y a de caractéristique chez elle, c'est précisément l'extension de la lésion primitive, le processus ne restant pas cantonné aux cornes antérieures, mais envahissant la substance grise périépendymaire.

Nous avons cherché ensuite si, en dehors de ces cas dont il vient d'être question, d'autres affections du système nerveux ont été observées chez des sujets porteurs de séquelles de poliomyélite antérieure. Nous n'avons trouvé qu'une observation de Sollier que nous résumons avec les conclusions de l'auteur.

Observation II

(Résumée)

(Sablier. — Travaux de neurologie chirurgicale, 1900, t. V, p. 60)

Skélalgie paresthésique

M. B..., 53 ans, a été frappé à l'âge de 18 mois de paralysie infantile. Actuellement son membre inférieur droit est réduit à un simple rudiment, au niveau duquel aucun mouvement volontaire n'est possible. Malgré cela, se servant d'une béquille, M. B.., arrivait ces derniers temps à faire de grandes courses. A l'âge de 12 ans il contracte la syphilis qui ne s'est jamais révélée depuis par aucune manifestation.

Il y a 18 mois environ il fut pris de douleurs dans le membre inférieur droit atrophié. Ces douleurs consistaient en brûlures et élancements qui se montraient un peu dans la partie postérieure de la cuisse, mais surtout à la partie externe de la jambe et plus particulièrement au pied, qui se tuméfiait. Les douleurs surviennent par crises surtout le soir, sitôt que le malade se couche. Elles cessaient d'abord dès qu'il se relève ; mais bientôt elles ne lui laissèrent aucun repos pendant la nuit, même dans la station assise ; peu après elles commencent à apparaître dans la journée.

Tous les moyens habituels de traitement ont échoué, y compris la morphine.

A l'examen on constate que la pression du sciatique dans toute son étendue ne déterminait aucune douleur. Tout au plus, en insistant très fortement, arrive-t-on à provoquer une certaine gène en arrière du grand trochanter et de la tête du péroné. Le pied est tuméfié, mais on n'y détermine aucune douleur persistante par la pression. L'examen de la sensibilité met en évidence les particularités suivantes. Toute la partie postéro-externe de la jambe et la partie externe de la face dorsale du pied présente une anesthésie à la

piqûre et au toucher qui va en augmentant depuis la tête du péroné jusqu'au pied.

La sensibilité électrique est également considérablement diminuée dans cette même région. Subjectivement ces parties sont le siège d'une sensation d'engourdissement et, comme le dit très justement le malade, il sent qu'il ne sent pas. L'anesthésie tactile est beaucoup moins marquée que l'anesthésie à la douleur. En même temps toute cette région est le siège d'une sensation de brûlure, surtout marquée au niveau du pied. Les modifications d'attitude ne l'influencent pas, mais les attouchements l'exaspèrent.

En se rapportant à l'innervation du sciatique poplité externe, on constate que c'est très exactement le territoire du cutané péronier et du musculo-cutané qui est intéressé. On pratique une résection du sciatique poplité externe. Quinze jours après l'opération, le malade souffrait un peu de fourmillements et de légers élancements. Le pied enfla encore pendant quelque temps. Mais au bout de quatre mois, il n'y avait plus que quelques picotements le soir dans les orteils.

L'auteur dit avoir connaissance d'un autre cas identique.

Homme de 45 ans environ, atteint dans sa première enfance de paralysie atrophique, qui a frappé spécialement un de ses membres inférieurs, réduit à un rudiment. Des douleurs de même nature que chez M. B. et siégeant également à la jambe atrophiée, douleurs prises aussi pour de la sciatique, et contre lesquelles tout a échoué, ont apparu subitement et ont persisté depuis plusieurs années sans discontinuer, se montrant sous forme de crises nocturnes et forçant le malade à dormir le plus souvent dans un fauteuil, la position couchée ne faisant que les augmenter. La morphine, à laquelle le sujet s'est adonné avec excès, ne le calme d'ailleurs qu'imparfaitement.

En insistant sur les analogies multiples, que présentent ces deux cas, avec la méralgie paresthésique de Roth, l'auteur propose pour désigner ces troubles le terme de *skélalgie paresthésique*.

Il pose ensuite cette question, la seule importante pour

notre sujet : « Y a-t-il une relation entre la paralysie infantile ancienne et la névralgie ? Je suis assez porté à le croire, encore que je ne puisse pas dire en quoi elle consiste... Il serait évidemment téméraire de vouloir tirer une conclusion de deux faits, et de voir là un syndrome clinique alors qu'il ne s'agit peut-être que d'une simple coïncidence : l'identité si complète des deux cas mérite cependant qu'on la signale. »

Nous ne pouvons pas affirmer bien entendu que jamais un syndrome analogue à celui que présente notre malade n'ait été observé.

Disons simplement que nous n'en avons trouvé mention nulle part.

Il nous a paru intéressant de rapprocher notre cas d'une observation de Claude et Lejonne (Soc. méd. des Hôp., 1907, Obs. II).

Il s'agit d'une jeune fille qui fut atteinte, à la suite d'une méningite aiguë, d'une quadriplégie spasmodique. Elle a été observée à cette époque par Courtellemont qui l'a suivie pendant deux ans, et qui n'a jamais noté aucun trouble des sensibilités. L'examen pratiqué par Claude 4 ans 1/2 après la période aiguë a mis en évidence chez cette malade « des troubles des sensibilités osseuse et articulaire, du sens stéréognostique, l'hémiathétose droite, l'ataxie, un tremblement intentionnel, et du nystagmus ».

Ce cas fait admettre à Claude et Lejonne l'existance d'un groupe de « lésions nerveuses concomitentes des méningites, lésions très mal connues à l'heure actuelle ; ce sont celles qui ont tendance à

évoluer progressivement après la guérison de l'inflammation méningée » et à envahir dans leur évolution des systèmes qui n'ont pas été touchés primitivement.

Nous pensons que notre cas peut jusqu'à un certain point être rapproché de ce groupe, encore mal conuu, comme disent les auteurs qui cherchent à le constituer.

Le caractère même de ce travail exclut toute possibilité de CONCLUSIONS d'ordre général.

En ce qui concerne notre cas, il peut être considéré comme type très net d'une infection diffuse des centres nerveux ayant atteint les méninges craniennes et rachidienne d'une part, et les cornes antérieures du renflement lombaire de l'autre.

Ce cas est le seul exemple que nous connaissions du syndrome de dissociation syringomyélique des sensibilités, greffé sur une ancienne paraplégie flasque d'origine poliomyélitique.

BIBLIOGRAPHIE

Alessandrini. — Nouv. iconogr. de la Salpêtr., nov.-déc. 1909, p. 650.

Berliner. — Pronostic de la poliomyélite antérieure aiguë (Wiener klin. Wochenschr., 27 mai 1909.

Brissaud et Londe. — Diagnostic de la poliomyélite et de la névrite aiguë. Rev. Neur. 1901, p. 1018.

Chauffard. — Méningites cérébro-spinales à méningocoques. Quelques points nouveaux de leur histoire (Presse méd., 6 mai 1905.

Claude. — Les méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de poliomyélite ant. aiguë épidémique (Soc. méd. des hôp., 3 déc. 1909).

Claude et Lejonne. — Suites éloignées des lésions des centres nerveux concomitantes des méningites cérébro-spinales (Soc. méd. des hôp., 12 juillet 1907).

— Lésions des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales ; lésions concomit., suites éloignées. Congrès internat. de méd. Buda-Pesth, sept. 1903.

— Les lésions concomitantes des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales (Gaz. des hôp., 22 et 24 mars et 24 mars 1910, p. 473 et 487).

Courtellemont. — Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples (Th. Paris, 1904).

Crouzon (M. O.). — Soc. Neur., 7 février 1907.

Cruchet. — Rapport de la méningite cérébro-spinale et de la paralysie infantile (Journ. méd. franç. Février 1910).

Dalché. — Soc. méd. des hôp., 1898.

Déjerine. — Tr. pathol. gén. de Bouchard, t. V.

Déjerine et Thomas. — Maladies de la moelle (Brouardel et Gilbert, Paris, 1902).

Dereure. — Th. Paris, 1903.

Guinon et Simon. — Soc. des hôp., 26 nov. 1909, p. 625.

Guinon et Paris. — Paralysie infantile avec réaction méningée (Soc. méd., 1903, p. 673).

Harbitz et Scheel. — Pathologisch anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte krankheiten von den Epidemien in Norwegen, 1903-1906 (Deutsch. Med. Wochenschr., 28 nov. 1907).

Ingelrans. — Echo médical du Nord, 1906, p. 177..

Job et Froment. — Revue Méd., 1910.

Launois, Félix, Rose et Geffrier. — Soc. de Neurol., 10 mars 1910. Revue Neurol., p. 397.

Laurent. — Symptômes prémonitoires de la paralysie spinale aiguë (Th. Paris, 1887).

Le Gendre. — Soc. méd. des hôp., 1900.

Lejonne et Rose. — Soc. méd. des hôp., 1909, p. 23.

Lhermitte. — De la multiplicité des lésions et des symptômes de la soi-disant poliomyélite antérieure aiguë épidémique (Sem. méd., 24 nov. 1909).

Marie (Pierre). — Soc. neur., 1903, p. 238.

Medin. — Etat aigu de la paralysie infantile (Arch. de méd. des enfants, 1878, t. I, p. 257).

Medin. - Ueber eine Epidemie von spinale Kinderlähmung, X Congrès de méd. int. Berlin 1890, p. 37.

Morant. — Les formes bulbo-encéphaliques de la paralysie spinale infantile (Th. Paris, 1909).

Moussous. — Diagnostic de la méningite cérébro-spinale (Congrès français de pédiatrie, 1910).

Netter. — Soc. méd. des hôp., 1909, p. 515, 553, 629, 746.

— Soc. biol., janvier, février, mai 1910.

— Acad. méd., 31 mai 1909, p. 458.

Nobécourt et Voisin. — Soc. méd. des hôp., 1909, p. 550.

Oddo. — Maladies de la moelle et du bulbe (non systématisées) Paris, 1908.

Oulmont et Baudouin. — Revue Neur., 30 mars 1911.

Paisseau et Troisier. — Gaz. des hôp., 11 octobre 1910, n° 116, p. 1575.

Pauly. — Th. Lyon, 1895.

Petren et Ehrenberg. — Etude clinique sur la pyoliomyélite aiguë (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, an XXII, nos 4, 5, 6, juillet-décembre 1909).

Pissavy. — La clinique, 8 juillet 1910, p. 434.

Rauzier. — La réviviscence des poliomyélites (Journal de méd. int., 30 avril 1911).

Raymond et Sicard. — Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile (Revue neurol., 1902, t. X, p. 317).

Rendu. — Méningite cérébro-spinale d'origine grippale compliquée de poliomyélite antérieure aiguë. Guérison (Soc. méd. des hôp., 1er février 1901).

Sainton et R. Voisin. — Complications des méningites cérébro-spinales aiguës (Gaz. des hôp., 1907, p. 1599).

Sicard et Foix. — Soc. de Neurol., 3 juin 1910 (Revue neurol. n° 12, p. 733).

Sollier. — Travaux de neurologie chirurgicale, 1900, t. V, p. 60.

Tiedemann. — Poliomyelitis acuta und meningitis cerebro-spinalis (Münch. med. Wochenschr., 1906, p. 2095).

Triboulet, Harvier et Vaudescal. — Formes méningitiques de la paralysie infantile et discussion étiologique (Soc. méd. des hôp., 4 décembre 1910, p. 370).

Triboulet et Lippmann. — Soc méd. des hôp., 1902.

Voisin et Paisseau. — Assoc. franç. de pédiatrie, juillet 1910.

Wickmann. — Studien über poliomyelitis acuta. Berlin 1906.

— Beiträge zur Kenntnis des Heine Medinschen Krankheit. Berlin 1907.

Zappert. — Bemerkungen über die derzeitige Poliomyelitis epidemie in Wien und Umgebung (Wiener Mediz. Wochenschr, 1908, p. 2564).

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 21 juillet 1911.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 21 juillet 1911.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE